Mesenterialvenenthrombose und ihre Folgezustände.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hugo Sehnert
appr. Arzt

1925
Druck von J. Särchen, Baruth (Mark)

Referent: Oberarzt Dr. Budde
Correferent: Dr. Neupert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Lebenslauf.

Ich, Gotthilf Fritz Hugo Sehnert, wurde am 19. Februar 1898 zu Erfurt als Sohn des Kaufmanns Hugo Sehnert und seiner Ehefrau Marie, geb. Ungefroren, geboren. Ich bin evangelisch. Vom 6. bis 9. Jahre besuchte ich die Vorschule zu Erfurt, danach das Königl. Realgymnasium zu Erfurt, das ich 1916 mit dem Reifezeugnis für Unterprima verließ, um freiwillig in das Heer einzutreten. Am 2. Juni 1916 wurde ich als Kriegsfreiwilliger beim Ulanen-Regiment von Katzler (Schles.) Nr. 2 in Gleiwitz eingestellt. Nach Ausbruch der Revolution war ich beim Grenzschutz Ost und wurde am 27. Februar 1919 entlassen, nachdem mir gemäß dem Ministerialerlaß vom 18. Januar 1919 — U II Nr. 204, 1 — das Reifezeugnis erteilt worden war. Im Sommer-Semester 1919 begann ich in Jena mit dem Studium der Medizin. Am 28. Oktober 1920 bestand ich in Jena das Physikum. Vom Winter-Semester 1920 bis Winter-Semester 1923 studierte ich in Halle a. S. und bestand am 14. Juni das Staatsexamen. Vom 1. Juli bis Ende Oktober war ich als Medizinalpraktikant in der Medizinischen Universitäts-Klinik tätig. Vom 1. November 1923 bis Ende Juni 1924 auf der 1. chirurg. Abteilung des Krankenhauses Westend in Charlottenburg. Seit meiner Approbation am 1. Juli 1924 bin ich als Volontär-Assistent im pathologischen Institut des Krankenhauses Westend beschäftigt.

Mesenterialvenenthrombose und ihre Folgezustände.

Im allgemeinen schließen sich die Erkrankungen der Mesenterialgefäße den Erkrankungen des ganzen Gefäß-Systems an. Eine gesonderte Betrachtung erscheint jedoch berechtigt, da sich in vielen Einzelheiten bedeutende Unterschiede ergeben. Virchow zog bei Begründung seiner Lehre vom Thrombose, Embolie, Infarkt auch den Verschluß der Mesenterialgefäße in seinen Untersuchungsbereich. Pathologen und Physiologen, Internisten und Chirurgen interessierten sich gleicher Weise für Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen in den Mesenterialgefäßen. Obgleich aber Elliot 1895 in Amerika und in Deutschland Sprengel 1902 die ersten erfolgreichen Operationen ausgeführt haben, hat das Leiden in chirurgischen Kreisen eigentlich wenig Beachtung gefunden und spielt praktisch im Verhältnis zur Pathologie der Bauchhöhle und ihre Organe auch heute noch eine etwas untergeordnete Rolle. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß die Verlegung der Mesenterialgefäße — wenn sie auch eine relativ seltene Erkrankung ist — doch öfter vorkommt, als sie diagnostiziert wird.

Große Schwierigkeiten ergeben sich bei einer aetiologischen Besprechung der Mesenterialvenenthrombose. Durch Stromverlangsamung, Kreislaufschwäche, leichte Gefäßwandveränderungen und andere aetiologische Komponenten wie z. B. Blutveränderungen, die zu Thrombose disponieren, wird die Aetiologie nicht vollkommen geklärt. Sicher ist die Aetiologie eigentlich nur, bei der septischen Thrombose, sonst

empfiehlt sich die pathogenetische Einteilung. Danach unterscheidet man primäre und sekundäre Thrombose der Mesenterialvenen. Die primäre Thrombose entsteht in den Mesenterialvenen selbst, die ein Teil des Wurzelgebietes der Pfortader sind, während die sekundäre Thrombose in der Pfortader ihren Ursprung hat und sich erst allmählich auf die Mesenterialvenen erstreckt. Diese Einteilung entspricht besonders chirurgischen Gesichtspunkten. —

Die primäre Thrombose der Mesenterialvenen wird auch radikulär beginnende Pfortaderthrombose bezeichnet im Gegensatz zur trunculären, d. h. in der Pfortader selbst und terminalen, in den Leberästen beginnende Pfortaderthrombose. Die primäre Thrombose ist häufiger. Im allgemeinen bleibt sie isoliert, denn die hochgradigen Darmstörungen führen bald zum Tode oder machen einen chirurgischen Eingriff notwendig, ehe sie sich bis zur Pfortader ausgedehnt hat. Ueber die Beteiligung der Vena mesaraica superior und inferior ist zu sagen, daß erstere weit oben ansteht.

Die Aetiologie der nichtseptischen Thrombose ist ziemlich dunkel. Zu ihrer Erklärung wurden die verschiedensten Prozesse herangezogen. Lange Zeit sah man ausschließlich Erkrankungen der Herzklappen und außerdem nur Erkrankungen der Aorta und Lungenvenen als ursächliches Moment an. Zuerst hat man sich die Frage vorzulegen, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Thrombose handelt. Im letzten Falle kommen dieselben Erkrankungen aetiologisch in Betracht wie bei der Pfortaderthrombose, nämlich Lues der Leber, Lebercirrhose, Pylephlebitis und sonstige alte entzündliche Prozesse in der Leberpforte. Diese Prozesse veranlassen nach Köster und Dreyfous Blutstauung im Gebiet der Pfortader und geben so die Ursache für die Thrombose ab. Pilliet und Eisenlohr sahen in verschiedenen Darmprozessen die Ursache für die Entstehung der primären Mesenterialvenenthrombose. Nach ihrer Annahme beginnt die Thrombose am Darm und

schreitet gegen die größeren Stämme ansteigend fort. Wenn die Darmwand nun bei Darmerkrankungen für Infektionsstoffe durchgängig ist, können diese — mögen es toxische Substanzen oder Bakterien sein — in die feinsten Venenverzweigungen eindringen. Eisenlohr hält die Entstehung der Thrombose auch durch Stenose der Bauchaorta für möglich infolge Beeinträchtigung der Zirkulation. Köster glaubt die Zirkulationsverlangsamung nur als praedisponierendes Moment halten zu dürfen. Er begründet seine Meinung damit, daß bei Lebercirrhose das seltene Auftreten der Thrombose gegen Eisenlohr's Ansicht spricht. Nach Brunner und Hunter soll sich die Thrombose infolge eines im allgemeinen seltenen Prozesses, der primären Phlebosklerose, entwickeln. Diese der Arteriosklerose analoge primäre sklerotische Wanderkrankung der Venen wird durch Alter, hohen Blutdruck, Alkohol und besonders Lues begünstigt. Virchow, der die Endophlebitis nodosa mit Ossifikation degenerierter Venenwandungen beschrieb, hielt ebenso wie Frerichs diese Phlebosklerose für sekundär. Als weitere aetiologische Momente wären noch anzuführen Fettsucht, Potatorium, Lebercirrhose, infektiöse Prozesse, Phlegmasia alba dolens, Phlebitis der unteren Extremitäten, Sepsis, Typhus, Cachexie; dann kommen auch Schwangerschaft und Geburt und die damit zusammen hängenden Komplikationen noch in Betracht. Nicht allein durch die normaler Weise erhöhte Blutgerinnungszeit während der Schwangerschaft, sondern vor allem durch die nephritische Intoxikation erklärt sich Amos die Thrombose. Besonderes Interesse verdienen aber die im Anschluß an Operationen beobachteten Thrombosen, die allerdings ein seltenes Ereignis sind.

Diese Thrombosen gehen von operativen Wunden und Ligaturen im Bereich des Darmes und Gekröses aus und erstrecken sich in die engere und weitere Nachbarschaft. Payr beobachtete noch eine andere Entstehungsart der Thrombose. Bei Operationen wie Appendicitis und Her-

nien sah er im Operationsgebiet bei anfangs normalen Zirkulationsverhältnissen frische autochthone Thromben zum Teil in erheblicher Ausdehnung auftreten, sodaß eine umfangreiche Resektion notwendig wurde. Wie er dann im Tierversuch nachweisen konnte, traten nach Aufhören der mechanischen, chemischen, thermischen und infektiösen Reize wieder normale Stromverhältnisse ein. Das dürfte wohl meist auch für die menschlichen Verhältnisse zutreffen.

Wie schon oben erwähnt, steht der primären Mesenterialvenenthrombose die sekundäre — oder da sie im Pfortadestamm beginnt auch trunculäre genannt — gegenüber. Für die Entstehung der Pfortaderthrombose sind besondere aetiologische Faktoren nicht immer zu ermitteln. Lebercirrhose besonders auf alkoholischer Basis, Lues der Leber, Marasmus und Kreislaufschwäche kommen in Betracht; auch puerperale Einflüsse sollen mitsprechen. —

Sehr selten ist der Mesenterialenvenenverschluß durch Uebergreifen von einer primären Milsvenenthrombose, wie sie bei Typhus und Malaria vorkommt. —

Die sekundäre Thrombose der Mesenterialvenen erfolgt auf der normalen Blutbahn entgegengesetztem Wege. Gewöhnlich liegt ein größerer Zeitraum zwischen der primären Thrombose und ihrer Fortsetzung auf das Gekröse. In den Mesenterialvenen setzt das Fortschreiten der Thrombose ziemlich plötzlich ein und greift in kurzer Zeit in einem mehr oder minder großen Bezirk in Richtung auf den Darm um sich, sodaß die mesenterialen Thrombosen ein gleichaltriges Aussehen darbieten. Bei der Milsvenenthrombose schreitet die Thrombose zuerst bis zum Pfortaderstamm fort, um sich dann abwärts gegen den Darm zu wenden. —

Ebenso wie bei der primären Thrombose wird auch bei der sekundären das Stromgebiet der Vena mesenterica superior viel häufiger betroffen als das der inferior. Handelt es sich um eine primäre Pfortaderthrombose, so bietet sich

bei descendierender, d. h. der Blutbahn entgegengesetzter Ausbreitung neben der Milsvene zuerst das Einmündungslumen der mesenterica sup. dar, die dann auch meist thrombosiert ist.

Ebenso wird die Milsvene häufig ergriffen, während dies bei der mesenterica inferior sehr selten ist. Ihre Anastomosen sollen besser und rascher funktionieren als die der Milsvene. Eine sekundäre Thrombose der Vena mesenterica inferoir allein ist bisher nicht beschrieben.

Die Folge der Mesenterialvenenverschlüsse höheren Grades ist der Darminfarkt, dessen Zustandekommen auf die schlechte Blutversorgung und Ernährung des Darmes zurückzuführen ist. Geringere Grade der Verlegung verursachen nur eine vorübergehende Stauung, die sich dank der hochgradigen Erweiterungsfähigkeit der Venen rasch Abfluß in die kollateralen Bahnen und damit eine dauernde Kompensation schafft. Je vollständiger die venöse Verstopfung ist, desto mehr hat der arterielle Druck gegen ein unüberwindliches Hindernis anzukämpfen. Infolge der jetzt herrschenden Gleichheit von Kapillar- und arteriellem Druck kommt es zur Aufhebung des Druckgefälles zwischen arteriellem und venösem Gebiet und damit zur Zirkulationsunmöglichkeit. Die Zirkulationsaufhebung führt zur Nekrose, die Drucksteigerung im Kapillargebiet zu Blutungen per diapedesin oder auch Berstung. Die Blutung ist um so stärker, je hochgradiger die venöse Verlegung ist. —

Anatomisch bieten die Folgezustände der Mesenterialvenenthrombose verschiedene Bilder dar. Sprengel hat nach anatomischen und auch pathologischen Gesichtspunkten bei der Vermehrung oder Herabsetzung des Blutgehaltes des Darmes die Bezeichnungen hämorrhagischer Infarkt und anämische Gangrän geprägt. Niederstein hat diese Einteilung noch erweitert und unterscheidet auf Grund von Experimenten:

1. hämorrhagischer Infarkt,
2. hämorrhagische Gangrän,
3. anämischer Infarkt,
4. anämische Gangrän.

Der hämorrhagische Darminfarkt bietet im allgemeinen ein sehr charakteristisches anatomisches Bild zunächst durch die Farbe. Der Darm ist tiefrot, blau- bis schwarzrot, bei älteren und weniger blutreichen Infarkten braunrot. Weiterhin fällt die Verdickung und Konsistenzvermehrung der Darmwand auf. Die Darmwand ist außerordentlich verdickt, wodurch das Lumen eingeengt erscheint. Der Darm fühlt sich stark ödematös gequollen und derb an und ist durch alle Schichten hämorrhagisch verfärbt. Bei Palpation imponiert ein solcher Darm als Tumor. Die Serosaoberfläche ist unverändert, spiegelnd und glatt. Die subserösen Venen sind gestaut oder thrombosiert. Die gefäßreiche und gegen Ernährungsstörungen empfindliche Darmschleimhaut weist die frühzeitigsten und schwersten Veränderungen auf. Die Schleimhaut ist tief dunkelblaurot, stark verdickt, von sammetartigem Aussehen. Durch die Schwellung wird die Vertiefung zwischen den Falten und Zotten ausgeglichen. Follikel und Plaques sind geschwollen, erscheinen vertieft und können als Geschwüre imponieren. Die Struktur der Darmwandschichten ist erhalten. Regelmäßig weist die Schleimhaut Epithelnekrosen auf, die auf der Höhe der Höhe der Zotten und Falten beginnt. Das abgestoßene nekrotische Epithel bildet mit Blut, Schleim und Exsudat einen Ueberzug auf der Schleimhaut.

Die Submucosa ist ganz von Hämorrhagie und Exsudat durchsetzt, sodaß von der Struktur oft nichts mehr zu erkennen ist. Durch diese Veränderungen wird hauptsächlich die Verdickung der Darmwand hervorgerufen.

Die Muskularis ist gewöhnlich nur leicht durch Oedem verändert. Die Muskelbündel sind auseinander gedrängt. Blutungen sind spärlich, treten dagegen in dem lockeren

subserösen Gewebe ebenso wie Exsudation in hohem Maße hervor. Die Venen sind besonders häufig thrombosiert. Solange Peritonitis oder Gangrän fehlt, ist die Serosa nicht wesentlich verändert. —

Der Inhalt des hämorrhagisch-infarcierten Darmes ist stets blutig; zum mindesten besteht eine blutig-schleimige Auflagerung auf der Schleimhaut. Der infarcierte Darm ist mehr oder weniger gebläht. Peritonitis und Gangrän beeinflussen vor allem die Darmblähung.

Der hämorrhagische Infarkt geht gewöhnlich in hämorrhagische Gangrän über. Diese wird durch Fäulniserreger und Darmsäfte bewirkt und besteht in einer fortschreitenden Erweichung und Zersetzung der nekrotischen Gewebsschichten. Sie beginnt schon beim relativ frischen blutigen Infarkt mit dem nie ganz fehlenden Substanzverlust der Schleimhaut und endigt mit Gewebstod und Erweichung der ganzen Darmwand, wenn der Prozeß Zeit zur Erreichung dieser schwersten Grade hat. Tatsächlich werden ausgesprochene Fälle von hämorrhagischer Gangrän häufig erreicht. Auf ihre Merkmale und Unterschiede vom rein hämorrhagischen Infarkt haben zuerst Sprengel und Niederstein hingewiesen. Schon bei Eröffnung der Leibeshöhle verrät sich die Gangrän durch den kadaverösen Geruch. Die Farbe des Darmes ist dunkler, schwärzer. Die Serosa zeigt infolge durchgreifender Infektion peritonitische Veränderung. Sie sieht mißfarben, grüngelblich aus. Die Konsistenz ist morsch, schlaff und gibt schon aus diesem Grunde dem Binnendruck nach. Der Darm ist stark gebläht. Die Struktur der einzelnen Schichten ist verloren, sie sind nekrotisch und erscheinen aufgeblättert. Meist wird der größte Abschnitt des infarcierten Darmes von der gangränescierenden Nekrose ergriffen, die stets von der Schleimhaut ausgeht. Trotz der durchgreifenden Gangrän ist die Schleimhaut aber meist erhalten. Sie ist an ihrer Oberfläche mit Detritus und Schleim bedeckt oder breiig er-

weicht, von mißfarbenen Schorfen bedeckt, oder in feuchte sehr ausgedehnte Geschwürsflächen verwandelt, die gewöhnlich nicht über die Submukosa in die Tiefe greifen. —

Für den anämischen Darminfarkt ist die ödematöse Aufquellung und Derbheit der Darmwand charakteristisch. Die Venen derselben sind prall gefüllt, auch können kleine Blutungen in der Umgebung der Gefäße und Schleimhaut vorkommen. Der Blutgehalt des Darms ist aber im ganzen geringer als normal, seine Farbe blaß oder blaßlivide. Die Darmwandschichten sind nekrotisch. Die Zellkerne und die Kerne der ausgewanderten Leukocyten nicht oder kaum mehr färbbar. Das grobe Gefüge der Darmwand ist aber noch zu erkennen. —

Der ischämische Darminfarkt fällt naturgemäß rasch der Gangrän anheim. Deshalb ist die anämische Gangrän die besser bekannte Form der anämischen Ernährungsstörungen des Darms. Der anämische Infarkt erreicht nie die Ausdehnung des hämorrhagischen, sondern betrifft nur kurze Strecken oder Inseln der Darmwand, die dann besonders dem Mesenterialansatz gegenüber liegen. Als Fortsetzung oder Umgebung der anämischen Partien findet sich stets ein ausgedehnter hämorrhagischer Infarkt. Dadurch wird der Gegensatz in der Färbung recht deutlich. Die anämische Partie ist mißfarbig, hell, grau, grüngelb, jedenfalls ohne roten Farbton. Die Darmwand ist schlaff, erweicht, bis auf Papierstärke verdünnt und histologisch nicht nur der Kernfärbbarkeit, sondern auch der gröberen Struktur verlustig gegangen. Peritonitis fehlt dabei nie. —

Durch Zirkulationsstörungen in den Gefäßen des Mesenteriums sind auch in diesem selbst anatomische Veränderungen nachweisbar, der gleichen Art wie am Darm. Die gewöhnlichste Veränderung ist ein mächtiges Oedem. Dadurch wird das Mesenterium zu einer dicken sulzig teigigen oder starren, brüchigen Platte. Hämorrhagische Veränderungen kommen häufig auch noch dazu, zuerst meist als streifige

oder fleckförmige Blutungen entlang den gestauten Venen, dann aber auch als ziemlich diffuse blutige Infarcierung. Die mesenterialen Lymphknoten sind fast regelmäßig markig geschwollen, oft sehr beträchtlich. Das Oedem verliert sich allmählich. Gewöhnlich treten die Veränderungen am Darm früher auf als am Mesenterium, es kann aber auch das Gegenteil der Fall sein. Bei der septischen Thrombophlebitis mesaraica mit oder ohne abhängigen Darminfarkt kommt zum gewöhnlichen Stauungsödem oft ein hochgradig entzündliches Oedem hinzu. Es entstehen mesenteriale Drüseneiterungen, grangränecsierende Phlegmonen und gelegentlich Blutungen durch eitrige Gefäßzerstörungen. —

Auch das Peritoneum weist infolge der mesenterialen Zirkulationsstörung anatomische Veränderungen auf. Durch die transsudativen Vorgänge im Mesenterium und Darmwand kommt es frühzeitig auch in der freien Bauchhöhle zu Flüssigkeitsausscheidungen. Der Erguß ist meist blutigserös, manchmal rein blutig oder serös. Die Menge schwankt, am größten ist sie bei primärer Pfortaderthrombose. Das Peritoneum parietale und viscerale, ebenso wie die Infarktstellen können nur gestaut sein. Dieser Zustand findet sich nicht nur bei Operationen, sondern auch Autopsien und ist ein Beweis dafür, daß die Grundkrankheit, der Infarkt oder andere Komplikationen zum Tode führen können, bevor eine bakterielle Peritonitis eingetreten ist. In der Regel erfolgt der Tod aber an diffuser bakterieller Peritonitis, die infolge Durchwanderung von Darmbakterien oder wie bei der septischen Thrombophlebitis mesaraica von einem primären Entzündungsherd, gewöhnlich Appendicitis purulenta, mitunter auch septischen Thromben und Leberabscessen ausgehen kann. —

Anschließend an die anatomische Besprechung seien noch einige wichtige Punkte erwähnt, die vom Standpunkt der praktischen Chirurgie Interesse haben. Was die Lokalisation und Ausdehnung der Darminarkte betrifft, so ist davon die

Operabilität und das einzuschlagende Operationsverfahren in hohem Maße abhängig. In der Mehrzahl der Fälle betreffen die Infarkte den Ausbreitungsbereich der oberen Mesenterialgefäße und nur selten werden die unteren Gekrösegefäße oder beide Stromgebiete befallen. —

In absolutem Maße läßt sich die Ausdehnung nicht immer angeben. Infarktlängen von mehreren Metern sind häufig. Bei Sektionen finden sich allerdings infolge Ansatzthrombosen Infarkte von größerer Ausdehnung als bei rechtzeitiger Operation. Infarkte, die sich auf Jejunum und oberes Ileum beschränken, sind meist durch venösen Verschluß bedingt, während bei größerer Ausdehnung des Infarktes — z. B. des ganzen Dünndarms und womöglich noch eines Teiles des Dickdarms — die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, daß es sich um arterielle Verlegung handelt. — Gegen den unveränderten Darm kann sich der Infarkt scharf absetzen oder er kann sich — und das ist häufiger — allmählich unter Abnehmen von Hämorrhagie, Stauung und Oedem in den normalen Darmabschnitt verlieren. Scharfe Grenzen sind bei venösem Verschluß häufiger als bei arterillem, wenngleich es auch umgekehrt sein kann. —

Zu multiplen Infarkten kann es durch Venenthromben bei primärer Pfortaderthrombose kommen. Meist handelt es sich dabei um einen hämorrhagischen Infarkt des Jejunum und einen zweiten des Coecum, Colon ascendens oder transversum, seltener um multiple Dünndarminfarkte (Körte) — — Der Volvulus, der sowohl aus einem bestehenden Darminfarkt resultieren kann, andererseits aber auch durch Abknickung der Gefäße zu Infarcierung führen kann, wird von Payr folgendermaßen erklärt: Die Behinderung des venösen Abflusses hat eine stärkere Füllung und Verlängerung der Venen zur Folge. Sie werden zum Bogen, die Arterien zur Sehne. So wird aktiv die Volvulusbewegung eingeleitet. Gegensätze in Schwere und Füllung und Moti-

lität aneinanderstoßender Darmschlingen sind andere günstige Momente für die Entstehung des Volvulus. —

Was das Alter betrifft, in dem Mesenterialgefäßverschlüsse vorkommen, so ist das Alter zwischen 30 und 60 Jahren am häufigsten vertreten und das männliche Geschlecht doppelt so stark wie das weibliche. — Auslösende Einflüsse sind neben nicht so seltenen äußeren Vorgängen hauptsächlich operative Eingriffe. Mögen in einigen Fällen Zusammenhänge bestanden haben, es sich in anderen um bloß zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben, jedenfalls sind auch bei der Entstehung des Verschlusses im Mesenterialgebiet die Schädlichkeiten jeder Operation und jedes postoperativen Krankenlagers nicht unbeteiligt. Bei postoperativen Bauchkomplikationen gedenke man daher auch immer der Mesenterialgefäße. Die Syptome des Darminfarkts setzen relativ häufig auch bei einer Defäkation und körperlichen Anstrengung ein, wie z. B. auch Husten bei Bronchitis (Reich). So kann ein Infarkt auch körperlich rüstige Menschen plötzlich überraschen. —

Das vorherrschendste Symptom, mit dem der Mesenterialverschluß und Darminfarkt einsetzt, ist ein außerordentlich heftiger Leibschmerz, teils ganz plötzlich ohne jedes Vorspiel, teils nach vorhergegangenen intestinalen Beschwerden. Dieser einleitende Schmerz ist kolik- oder krampfartig und dem bei Gallen- und Nierenkolik oder akuten Brucheinklemmungen, Strangulation- und Perforationsschmerz ähnlich. Er kann mit starker Uebelkeit, reflektorischem Erbrechen, Schweißausbruch, Vernichtungsgefühl und selbst Kollaps einhergehen und ist das regelmäßigste Symptom. Nur in wenig Fällen findet eine allmähliche Schmerzsteigerung statt oder gehen andere Symptome wie Uebelkeit, Schmerzanfall und Erbrechen voraus. Weiterhin zeichnen sich die Schmerzen durch remittierenden Charakter aus. In immer kürzer werdenden Intervallen wiederholen sich die Anfälle bis durch eintretende Peritonitis das Bild

wechselt oder der agonale Kollaps ein Ende herbeiführt. In den Abständen kann Schmerzfreiheit herrschen oder ein dumpfer Druck und Schmerz bestehen. Litten, Kader und Nothnagel führen auf Grund experimenteller Beobachtung die einleitenden Schmerzen auf tetanische Darmkontrakturen bezw. die Anämie zurück, die die erste Folge der Zirkulationsunterbrechung sind. Die folgenden Schmerzen entstehen wahrscheinlich durch Ausbreitung des Infarktes und bei dem Ankämpfen der Peristaltik der normalen Darmschlingen gegen die infarcierten als Passagehindernis. Die bleibenden Schmerzen werden durch die pralle Infarcierung der Darmwand und des Gekröses, Meteorismus und entzündliche Veränderungen hervorgerufen. Die Lokalisation der Schmerzen entspricht der Lage der erkrankten Darmschlingen, kann aber im Verlaufe des Falles wechseln. Bei fast jedem Mesenterialverschluß besteht Uebelkeit und Erbrechen. Häufig begleitet es den einleitenden Schmerzanfall als reflektorisches Erbrechen wie bei Strangulation und Perforation und setzt dann erst wieder gegen Mitte oder Ende des Krankheitsverlaufs ein. Anfangs alimentär, dann wässrig-gallig wird das Erbrochene schließlich fäkulent. Der fäkulente Charakter kann selbst bei häufig tagelang dauerndem Erbrechen fehlen, bei anderen besonders den Ileusformen ist es bald da. Besteht fäkulentes Erbrechen, aber keine Peritonitis, so muß der als Passagehindernis wirkende infarcierte Darm gelähmt sein. Der Darminhalt, der aus Exsudat, Blutung und Gasentwickelung besteht, läuft in den Magen über. Das blutige Erbrechen ist diagnostisch von besonderem Wert. Es kann sowohl als massenhaft mehrfache Blutentleerung als auch als geringe spurweise einmalige Hämatemesis auftreten. —

Stuhlverhaltung ist ein überaus häufiges Symptom. Während aber selbst mehrtägige Obstipation an sich bei zahlreichen Patienten nichts weiter beweist, fallen die abnormen häufigen und dünnen Entleerungen dem Patienten

selbst als Krankheitssymptom auf. Sie können das dominierende Symptom sein, der Obstipation oder dem normalen Stuhle vorausgehen, sie unterbrechen oder nachfolgen. Zunächst sind die Stühle dünnkotig, sie können aber in wässrige Entleerungen übergehen, die durch Massenhaftigkeit und Häufigkeit den Patienten stark erschöpfen. Die Durchfälle, besonders die blutigen, sind aashaft stinkend. Wie bei dem Erbrechen, so ist auch der blutige Charakter der Stühle von größtem diagnostischem Interesse. Nur selten ist die Blutbeimengung gering; meist sind es blutig diarrhoische oder rein blutige, heller oder dunkler gefärbte Stühle, die einmal oder häufig, frühzeitig oder spät entleert werden. Ihre Menge erklärt hinreichend die Anämie, Verfall, Hypothermie, Kollaps und selbst Tod. —

Die Symptome, die sich bei der Leibesuntersuchung ergeben, sind abhängig vom Zeitpunkt und Typus des Krankheitsverlaufs. Die normale Konfiguration des Leibes kann während der ganzen Erkrankung erhalten bleiben; meist aber tritt allgemeiner Meteorismus auf, gewöhnlich aber erst gegen Ende der Erkrankung im Zusammenhang mit Peritonitis. Wichtiger ist jedoch das Vorhandensein eines lokalen Meteorismus, der nach Sprengel aber nur dann palpatorisch nachweisbar sein soll, wenn eine Abknickung des Darmes vorliegt. —

Trotz heftigen spontanen Schmerzanfällen kann die Druckempfindlichkeit des Leibes fehlen, meist ist sie aber vorhanden und dann in $^2/_3$ aller Fälle diffus, ein Zeichen eingetretener Durchwanderungs-Peritonitis. In den übrigen 33% handelt es sich um begrenzte häufig mit umschriebener Resistenz und Spannung verbundener Druckempfindlichkeit. (Matthes.) Die Temperatur ist bis zum Eintritt der Peritonitis nicht erhöht, sogar subnormal infolge Darmblutung und Erschöpfung. Auch beim Eintritt der Peritonitis braucht kein Anstieg zu erfolgen. Nach fieberlosem Uebergang findet peritonitischer Kollaps statt. —

Die Dauer der Erkrankung schwankt sehr. Es gibt akute und weniger rasch verlaufende Fälle. Wann die Symptome auf Verschluß und Darminfarkt deuten, ist schwer zu sagen. Ganz ausgeschlossen ist es, meist bei septischer Thrombophlebitis. Verhältnismäßig häufig führt die Erkrankung in den ersten 48 Stunden oder 8 Tagen zum Tode, jedoch kommen auch Fälle von einer Dauer von mehreren Wochen und selbst Monaten vor. —

Die Diagnosestellung ist trotz den meist typischen Symptomen schwierig. Die diagnostischen Schwierigkeiten beruhen auf der Zahl der Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, der Vieldeutigkeit der Erscheinungen, der Unzuverlässigkeit der Anamnese, der Ueberdeckung der wesentlichen Symptome durch Komplikationen und ältere Erkrankungen zum Teil auch auf Mangel an persönlicher Erfahrung. Meist wird nämlich die Diagnose gestellt, wenn vielleicht durch einen Präcedenzfall das Leiden überhaupt in Erwägung gezogen wurde. Kussmaul und Gerhardt waren die Ersten, die gewisse Merkmale fanden:

1. Es ist eine Quelle für Embolie vorhanden.
2. Es treten reichliche selbst erschöpfende Darmblutungen ein, die weder aus den Erkrankungen der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortaderzirkulation erklärt werden können.
3. Die Körpertemperatur sinkt rasch und stark.
4. Kolikartige, sehr heftige Schmerzen im Abdomen.
5. Spannung und Tympanie im Abdomen, Exsudat läßt sich nachweisen.
6. Manchmal sind große Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenteriums tastbar.

Bei der septischen Thrombophlebitis ist die Sachlage ziemlich klar, wenn z. B. bei nachgewiesener evtl. operierter Appendicitis neben pyämischen Symptomen Darmblutungen auftreten. Für die aseptische Thrombose ist das

Bestehen einer Lebercirrhose mit Stauungserscheinungen und Thrombose im portalen Gebiet von entsprechender diagnostischer Bedeutung, hier aber nicht durch Blutungen, sondern erst von dem Zeitpunkt ab, wo Erscheinungen von Darmlähmungen oder peritonealer Reizung auftreten. Die Diagnose per exclusionem spielt auch eine große Rolle. Selbst in günstigsten Fällen ist die Diagnose immer nur wahrscheinlich. Als Hauptfehldiagnosen und deshalb differential-diagnostisch in Betracht kommen:

1. Geschwürige Prozesse des Darmkanals (durch Blutungen, Durchfälle, Perforationen und Darmverschluß.)
2. Intestinale akute Intoxikationen und Infektionen besonders bei sehr akuten und diarrhoischen Formen.
3. Appendicitis, Cholecytitis, vor allem durch Schmerzanfälle, Ileussymptome, und Peritonitis.
4. Viscerale Angiosklerose und Aneurysmen abdominaler Arterien (durch Schmerzanfälle Obstipation oder Durchfälle und Remittenz.
5. Invagination (durch blutige Abgänge, wurstartigen Tumor und Kombination von Ileus mit Darmabgängen).
6. Obturationsileus (besonders bei subakuten remittierenden Ileusformen u. peritonealer Reizung.)
7. Strangulationsileus mit Ausgang in Darmlähmung und Peritonitis.
8. Akute Pankreatitis.
9. Peritonitis im allgemeinen, besonders durch Perforation. —

Die Prognose der Mesenterialvenenthrombose und ihrer Folgeerscheinungen ist eine sehr schlechte. Sich selbst überlassen, führt die Erkrankung fast ausnahmslos zum Tode an Peritonitis, intestinaler Intoxikation, Kreislaufschwäche, Er-

schöpfung oder Verblutung. Obwohl klinisch Spontanheilungen beschrieben sind, und auch die Ausheilungsmöglichkeit von hämorrhagischen Darminfarkten durch eine Beobachtung Cohns anatomisch sichergestellt ist, treten diese Vorkommnisse viel zu selten auf, um die schlechte Prognose etwas aufzuhellen. —

Ueber die Therapie ist zu sagen, daß der Internist der Mesenterialvenenthrombose ziemlich machtlos gegenübersteht. Excitantien zu verabreichen in der Hoffnung damit zur Ausbildung eines Kollarteralkreislaufs beizutragen, verspricht doch nur sehr wenig Aussicht auf Erfolg. Vor Bauchmassage warnt Neutra direkt. Das Leiden gehört vor das forum chirurgicum. Die Art der anamotischen Veränderungen und die klinischen Symptome weisen ja auch auf eine chirurgische Behandlung hin. Seitdem Elliot 1895 zum ersten Male einen hämorrhagischen Darminfarkt geheilt hat, ist man sich über die Art der einzuschlagenden Therapie einig. Die Häufigkeit der diagnostischen Irrtümer läßt sich durch die Probelaparatomie verringern. Notwendig wird sie aber, wenn es sich um einen mehr oder weniger genau diagnostizierten Fall handelt, — von einer ganz sicheren klinischen Diagnose kann ja nur ganz selten die Rede sein — denn nur bei eröffneter Bauchhöhle kann man sich ein Urteil über die Operabilität des Darminfarkts bilden. Aus der Größe eines palpablen Tumors, der sich nicht einmal mit Sicherheit auf einen Darminfarkt zu beziehen braucht, kann man weder einen Schluß auf die Ausdehnung des Infarktes, noch auf seine Operabilität ziehen. Der Tumor kann z. B. nicht die ganze Infarktlänge anzeigen, ebenfalls schwer zu sagen ist es, ob der palpierte Tumor zwei Meter operabler oder fünf Meter inoperabler Infarktlänge entspricht oder dem Dünn- oder Dickdarm angehört. —

Contraindikationen sind die allgemeiner Art bei Bauchoperationen wie sehr schlechter Allgemeinzustand, längere Dauer von Ileus, Peritonitis, Kollaps, schwere Anämie und

Erschöpfung und sonstige selbständige oder mehr abhängige Komplikationen wie Apoplexie, Lungeninfarkt, Nephritis, Urämie, Sepsis und zuvor bestehende Herzdecompensation schweren Grades. Was den Zeitpunkt der Probelaparatomie betrifft, so herrschen darüber geteilte Ansichten. Viele Autoren wie Cramer raten zu Frühoperation, weil dann noch relativ leichte Veränderungen und keine Peritonitis anzutreffen ist und dem fortschreitenden Infarkt durch Ansatzthrombose zu begegnen sei. Parow, Perthes und Reich sind gegen Frühoperation wegen des Fehlens eines Operationsobjektes, d. h. eines Darminfarkts. Ist durch die Probelaparatomie ein Darminfarkt festgestellt, so ist die Radikal-Operation aber immer noch abhängig zu machen von:

1. dem Ausschluß bereits vorhandener Pfortaderthrombose, die sich durch Inspektion und Palpation feststellen läßt;
2. dem Ausschluß mehrfacher weit auseinander gelegener Infarkte;
3. der Lokalisition der Infarkte — Infarkte des Colon descendens und sigmoideum eignen sich selten zur Operation;
4. der Ausdehnung des Infarkts — je kürzer die infarcierte Darmstrecke, desto mehr Aussicht auf Erfolg der Radikaloperation besteht;
5. der scharfen Begrenzung des Infarkts, die zwar sehr wünschenswert, aber nicht unerläßliche Voraussetzung für den Erfolg ist. Nachteile unscharfer Begrenzung lassen sich verringern durch Verlegung der Resektionstümpfe weit ins Gesunde, Netzplastik oder Verlagerung der Resektionstümpfe zum Schutze der Bauchhöhle. Das dem infarcierten Darmstück zugehörende Mesenterium ist möglichst weitgehend zu resecieren unter Wegnahme aller verstopften Gefäße. Nach Brunner soll bei Mesenterialvenenthrombose die

Abbindung des Hauptvenenstammes und des Mesenteriums im Gesunden mit Rücksicht auf die Emboliegefahr erster Operationsakt sein.

Zum Schluß möchte ich noch einen Fall aus dem hiesigen Krankenhause erwähnen.

Frau Margarete Schulze, 48 Jahre.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patientin hat 3mal Lungenentzündung und vor 10 Jahren gastrisches Fieber gehabt. Seit vielen Jahren Bandwurm, mehrere Kuren, die letzte vor 2 Jahren. Vor einigen Wochen wurden zum letzten Male Bandwurmglieder beobachtet. Seit 15 Jahren fettleibig. Nach Anstrengungen Herzklopfen, Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend. Menses in letzter Zeit unregelmäßig. 4 Partus, 3 Aborte. — Am 19. XII. 11^{30} nachts plötzlich mit sehr heftigen Leibschmerzen erkrankt. Patientin leidet an angehaltenen Blähungen und erklärt sich die Schmerzen dadurch, zumal sie am Tage vorher schon dieselben Beschwerden hatte. Trotz Leibumschlag und Massage trat keine Besserung ein. Patientin krümmte sich vor Schmerzen. Nach Ricinus Erbrechen, das zuletzt gallig wurde. Am Morgen noch Stuhlgang in geringer Menge, aber keine Blähungen. Schmerzen besonders rechts krampfartig, nach dem Rücken ausstrahlend.

Status: Große, kräftig gebaute, sehr fettleibige Frau. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus, Oedem, Exanthem. An beiden Unterschenkeln Varicen. — Zunge nicht belegt, Zähne künstlich. Rachen o. B. Thorax gut gewölbt. Zwerchfell hochgedrängt. Lungen o. B. Herz: Töne leise. Keine Geräusche. Aktion regelmäßig. Puls frequent, klein. Leber und Milz nicht palpabel.

Gyn: Uterus anteflektiert. Adnexe in den Douglas zurückgesunken.

Abdomen: Leib weich, Bauchdecken sehr schlaff. Druckschmerz im Unterbauch in der Mittellinie und am Mac Burney. Schmerzen im Epigastrium handbreit über dem Nabel quer über den Leib ziehend. Kein Ascites nachweisbar.

20. XII.: Operation in Mischnarkose. Nach Eröffnung des Peritoneums entlert sich sanguinolent gefärbte, nach Coli riechende Flüssigkeit. Mehrere blauschwarz verfärbte Darmschlingen werden sichtbar. Eine große Anzahl Dünndarmschlingen ist blauschwarz und gebläht. Die blauschwarze Verfärbung geht ohne scharfe Grenze in normalen Darm über und umfaßt ein etwa 1½ m langes Dünndarmstück. Resektion dieses Teiles und Anlegen einer Seit zu Seit Anastomose. Beim Durchtrennen des Mesenteriums findet sich in den meisten Venen Thrombenbildung. Sorgfältige Vernähung des Mesenterialschlitzes. Etagennaht der Bauchdecken.

Puls während der Operation eine Zeitlang klein. 1500 ccm Kochsalzlösung intravenös und Kampfer. Am Schluß der Operation guter Puls.

22. XII. Puls klein, fliegend. Große Mattigkeit. Digitalis, Coffein, Erbrechen. Magenspülung.

30. XII. Herztätigkeit besser. Patientin fühlt sich auch sonst wohler.

8. I. Thrombose beider Beine mit starker Schwellung und heftiger Druckschmerzhaftigkeit in den Kniekehlen.

17. II. Durch Ruhigstellung hat die Schwellung der Beine und die Schmerzhaftigkeit der Kniee nachgelassen. Patientin ist seit einigen Tagen auf, geht leidlich am Stock und wird, da sie keine Beschwerden mehr hat, entlassen.

Die Diagnose wurde auf primäre Mesenterialvenenthrombose mit Ausgang in hämorrhagische Darmgangrän gestellt. Aetiologisch kamen in diesem Falle, da sich andere

schwerwiegendere Ursachen nicht feststellen ließen, die Fettsucht und wahrscheinlich auch die Varicenbildung an den unteren Extremitäten in Betracht.

Literatur:

Brunner: Über Verschluß der Mesenterialgefäße. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.

Eisenlohr: Zur Thrombose der Mesenterialvenen. Jahresbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten.

Johst: Über die Thrombose der Mesenterialvenen. Dissertation, Königsberg.

Körte: Darmgangrän infolge von Thrombose der Mesenterialvenen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Neumann: Zur Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen in den Mesenterialgefäßen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1909.

Neutra: Über die Erkrankungen der Mesenterialgefäße und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralblatt für die Grenzgebiete.

Niederstein: Zirkulationsstörungen im Mesenterialgebiet. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1906.

Payr: Über Thrombose von Netz und Mesenterialvenen. Zentralblatt für Chirurgie. 1904.

Reich: Beiträge zur Chirurgie der mesenterialen Gefäßverschlüsse und Darminfarkte. Bruns Beiträge zur kleinen Chirurgie. 1913.

Sprengel: Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 1902.